Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin Würzburg
Direktor: Professor Dr. W. Schwerd

TÖDLICHE AKUTE ALKOHOLVERGIFTUNGEN IM KINDESALTER

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Frauke Marc
aus Rahden

Würzburg 197o

Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin Würzburg
Direktor: Professor Dr. W. Schwerd

TÖDLICHE AKUTE ALKOHOLVERGIFTUNGEN IM KINDESALTER

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Frauke Marc
aus Rahden

Würzburg 197o

Referent: Professor Dr. med. W. Schwerd

Tag der Promotion:

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

MEINEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	1
II.	Symptomatologie der akuten Alkoholvergiftung	2
III.	A. Pathologisch- anatomische Veränderungen der akuten Alkoholvergiftung bei Erwachsenen	2
	B. Fälle von tödlichen akuten Alkoholvergiftungen bei Kindern aus der Literatur.	5
	1. Pathologisch - anatomische Veränderungen mit tabellarischer Zusammenfassung	5
	2. Klinische Symptome	16
IV.	Eigene Beobachtung	17
	A. Hauptdaten der Krankengeschichte	17
	B. Pathologisch- anatomische Veränderungen	18
	C. Pathologisch- histologische Veränderungen	19
	D. Diskussion über die vorliegende Beobachtung	23
	1. Die toxische Wirkung des Alkohols	23
	2. Die ungewöhnliche Resorption des Alkohols	24
	3. Die Einwirkungsdauer des Alkohols	25
	4. Das Alter des Kindes	25
V.	Zusammenfassung	27

I. Einleitung

Die meisten akuten Alkoholvergiftungen sind auf den übermäßigen Alkoholkonsum (Trinkwetten u.a.) zurückzuführen. Es kommen gelegentlich aber auch Alkoholvergiftungen vor, bei denen der Alkohol als therapeutisches Mittel angewendet wird, sei es in Form einer äußeren Anwendung z.B. bei Einreibungen und Verbänden, wobei eine lokale Resorption des Alkohols durch Haut und Schleimhäute erfolgt, sei es bei rektalen Applikationen (n. GRÜNER), oder bei oraler Aufnahme gegen Erkältungskrankheiten, bei denen dann häufig in kurzer Zeit größere Mengen aufgenommen werden.
Auch im Zusammenhang mit der Ausführung von Morden und Selbstmorden sind akute Alkoholvergiftungen beobachtet worden.
Nicht selten wird aber auch, besonders im Kindesalter, eine akute Alkoholvergiftung durch Verwechselung und Naschhaftigkeit hervorgerufen (n. FÜHNER und n. BRUGSCH) .
Da der Alkohol im Gegensatz zu vielen anderen Stoffen schon vom Magen aus resorbiert wird, gelangt er rasch ins Blut und entfaltet entsprechend schnell seine toxische Wirkung.

II. Symptomatologie der akuten Alkoholvergiftung

Das Symptomenbild der akuten Alkoholvergiftung zeigt bei Erwachsenen bei geringer Alkoholkonzentration (1,5 ‰) im Blut anfänglich eine Steigerung der Erregung, Reflexsteigerung, vermehrten Bewegungsdrang, Redseligkeit und Zwanglosigkeit durch die sofort eintretende lähmende Wirkung auf die Hemmungszentren des ZNS und eine Anregung des Atemzentrums. Später, bei höheren Alkoholkonzentrationen im Blut, besonders dann, wenn größere Alkoholmengen in sehr kurzer Zeit aufgenommen worden sind, tritt das Stadium der Narkose ein. Es kommt zu Bewußtlosigkeit, Areflexie, Muskelerschlaffung und Anästhesie. Die Pupillen werden weit und starr, der Blutdruck und die Körpertemperatur sinken ab, der Puls wird klein und frequent und die Atmung unregelmäßig und röchelnd, bis schließlich eine zentrale Lähmung des Atemzentrums den Tod herbeiführen kann. Die Alkoholkonzentration im Blut, bei der dieser akute Alkoholtod eintritt, schwankt in weiten Grenzen. Durchschnittlich ist nach ELBEL mit einer tödlichen Vergiftung bei Erwachsenen ab 3,5 ‰ zu rechnen. Bei Kindern soll sie bei 2,5 - 3 ‰ liegen, während sie bei Säuglingen, die eine noch größere Alkoholempfindlichkeit aufweisen, noch niedriger sein kann.

III. A. Pathologisch-anatomische Veränderungen der akuten Alkoholvergiftung bei Erwachsenen

Spezifische Organschäden konnten bei Erwachsenen nicht gefunden werden, im Gegensatz zu den chron. Alkoholvergiftungen, bei denen in den meisten Fällen eine Fettleber, Herzhypertrophie, Fettdurchwachsung der Muskulatur, Schleimhautveränderungen des Magens und der Speiseröhre, sowie verschiedene Formen cerebraler Schädigung, z.B. Wucherungen der Gefäßwandzellen ohne zellige Infiltration bei der sogenannten Wernicke'schen Encephalitis oder gelegentliche Blutungen im Zwischenhirn nachzuweisen waren. (n. FÜHNER, n. MUELLER u. n. GRÜNER)
Bei den akuten Alkoholvergiftungen wurden eine Blutüberfüllung

sämtlicher Organe und eine oedematöse Durchtränkung des Gehirns beobachtet, sowie Alkoholgeruch in den Körperhöhlen und im Gehirn. A. PENTSCHEW führt außerdem meningeale und cerebrale Hyperämie, Lungenoedem, akute Gastritiden und akute Pankreasnekrosen an und weist auch auf histologisch-pathologische Veränderungen des Gehirns hin. Hier nennt er Ganglienzellerkrankungen akuter Art, Tigrolyse und Schwellung neben miliaren Blutaustritten in verschiedenen Hirngegenden.

K. LINCK beschrieb die Pathologie und pathologische Anatomie der akuten Alkoholvergiftung von 125 sezierten Fällen aus den Jahren 1939 - 1943 und stellte fest, daß in keinem Fall eindeutige toxische Organschäden morphologischer Art gefunden wurden. Im Vordergrund der anatomischen Veränderungen standen vielmehr die Zeichen der Erstickung. Er fand extrem geblähte Lungen, interstitielles Emphysem und Rhexisblutungen in das Lungengewebe. Die Organe waren zyanotisch und blutreich, die Schleimhäute der oberen und tiefen Luftwege oedematös. Nur manchmal sah er ein Hirnödem und eine Hirnschwellung sowie eine feintropfige Herzmuskelverfettung.

Aus dem Material des hiesigen Institutes für Gerichtliche und Soziale Medizin sei folgender Fall (C.K. S.-Nr. 94/62, Obduzent und histologischer Untersucher Heim und Heinrichs) einer 48-jährigen Frau erwähnt, die von ihrem Mann in der Wohnung auf dem Boden liegend aufgefunden und beim Eintreffen des Arztes schon verstorben war. Die Eröffnung der Leiche zeigte makroskopisch am Herzen eine akute Erweiterung beider Ventrikel, warzenartige Auflagerungen auf allen Klappen und im linken Ventrikel eine Muskelatrophie. Die Lungen wiesen eine hochgradige wässerige Schwellung, Lungenblähung und frische Stauungen auf. Auch Leber, Milz und Nieren waren blutreich. Ferner sah man Zeichen eines Hirndruckes.

Die mikroskopische Untersuchung ergab am Herzen einen diffusen scholligen Zerfall von Muskelfasern. Die erhaltenen Fasern waren unterschiedlich dick. An zahlreichen Stellen sah man kernarme Bezirke, teilweise mit Resten von degenerierenden Muskelzellen. Vielfach waren diese Bezirke noch ohne zellige Reaktion, nur vereinzelt fand man Ansammlungen von gelapptkernigen weißen Blutkörperchen. In der Umgebung der Zellausfälle waren mit sudanpositivem Material beladene Abräumzellen nachzuweisen. Das Fett-

gewebe war deutlich in die Muskulatur eingewuchert, das Bindegewebe um die größeren Gefäße herum vermehrt. Die Kranzschlagaderäste wiesen zum Teil Wandverdickungen auf, die mehrfach erhebliche Lichtungseinengungen hervorgerufen hatten. Die Lungen enthielten eine Oedemflüssigkeit und zeigten außerordentlich stark gedehnte Lungenbläschen mit zerrissenen Zwischenwänden. Die Läppchenstruktur der Leber war gut erhalten und die Kapillaren waren weit und blutreich. Die Leberzellen waren mehrfach aus dem Verband gelöst und außerdem mäßig stark fein- bis mitteltropfig verfettet. Mitunter fand man eine intrazelluläre Speicherung von feinkörnigem gelblichen Pigment. An den Nieren sah man stark gestaute Gefäße, einzelne Nierenkörperchen waren in Rückbildung begriffen oder bereits verödet. Die Zellen der Harnkanälchen I. Ordnung waren teilweise verquollen, kernlos und engten die Lichtung deutlich ein. Am Gehirn fand man in den Ganglienzellen der Großhirnrinde eine auffällige Speicherung von gelblichem Pigment. Das Gewebe war im ganzen etwas aufgelockert.

Zur Zeit des Todes hatte eine schwere Trunkenheit vorgelegen. Die Alkoholbestimmung im Blut ergab 3,23 ‰ nach WIDMARK und 3,1o ‰ nach der ADH-Methode. Die Alkoholbestimmung im Herzblut und im Schenkelvenenblut stimmten überein. Das Destillat des Hirngewebes ergab einen Alkoholgehalt von 3,34 ‰ nach WIDMARK und 3,35 ‰ nach der ADH-Methode.

Aufgrund der gesamten Umstände und in Verbindung mit den Untersuchungen war der Schluß zu ziehen, daß der Tod auf die schwere Alkoholvergiftung zurückzuführen ist und zwar infolge einer Atemlähmung.

Der Todeseintritt wurde durch das Vorliegen der Herzmuskelschädigung begünstigt. Auch in diesem Fall waren die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch die tödliche akute Alkoholvergiftung hervorgerufen wurden, in erster Linie Zeichen der Erstickung. Alle anderen Befunde könnten einmal mit einer toxischen Gehirnschädigung durch die narkotisierende Wirkung des Alkohols und zum anderen mit der Schädigung des Herzens in Verbindung stehen.

Wie sind nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei tödlichen akuten Alkoholvergiftungen im Kindesalter ? Sind hier charakteristische Befunde nachweisbar ?

B. Fälle von tödlichen akuten Alkoholvergiftungen bei Kindern aus der Literatur

1. Pathologisch-anatomische Veränderungen mit tabellarischer Zusammenfassung

1. Fall: (HALLIN 188o) Ein 12 Jahre alter Junge hatte 1oo ml Branntwein getrunken und war nach einer Stunde bewußtlos aufgefunden worden. Er starb am zweiten Tag nach der Alkoholaufnahme. Sektionsergebnis: Intensive Rotfärbung der Kehlkopfschleimhaut, stark lufthaltige Lungen, in den hinteren Teilen stark bluthaltig. Herz etwas vergrößert, rechte Hälfte dilatiert, ausgefüllt von dunklem, teils geronnenem, teils flüssigem Blut, fast leerer, stark kontrahierter linker Ventrikel. Dunkel verfärbte, mit graugelbem Schleim belegte Magenschleimhaut. Leber und Milz von fester Konsistenz. Am Gehirn mit dunklem Blut gefüllter Sinus longitudinalis. Durch Imbibition mit Blutfarbstoff und starke Füllung der Gefäße hellrot verfärbte weiche Hirnhaut. Helle seröse Flüssigkeit in den normalgroßen Seitenventrikeln,dunkelrot gefärbtes Adernetz, weiche Hirnmasse mit wenig Blutpunkten. Über den Alkoholgehalt des Blutes machte der Autor keine Angaben.
2. Fall: (POHL 1929) Durch Einhüllen eines Säuglings in alkoholgetränkte Tücher kam es zu einer tödlichen Alkoholvergiftung. Pathologisch-anatomisches Ergebnis: Langdauernde Totenstarre, Blutüberfüllung der Unterleibsorgane. Der Alkoholgehalt des Blutes betrug auf der Höhe der Vergiftung 2,5 bis 5,8 ‰. Genauere Angaben machte der Verfasser nicht.
3. Fall: (ELBEL 194o) Ein 6 Jahre altes Mädchen hatte in einem unbewachten Augenblick aus einer Cognacflasche eine unbekannte Menge Cognac getrunken und war ca 15 Stunden nach der Alkoholaufnahme gestorben.
Obduktionsbefund: Hyperämie des Gehirns, Oedem der Hirnrinde. Bronchopneumonische Herde in den Lungen, fleckige Faserverfettung am Herzen und Oedem des Muskelbindegewebes, systematisierte Verfettung der Nierenepithelien.
Der Alkoholgehalt des Blutes wurde vom Autor nicht angegeben.
4. Fall: (PRIEVARA 194o) Der Verfasser veröffentlichte zwei

akute tödliche Alkoholvergiftungen, bei denen im ersten Fall insofern eine Besonderheit bestand, als sich das Kind vor der Intoxikation in einem schwerkranken Zustand befand. Ein 7 Monate alter Säugling wurde mit einer alimentären Dekompensation in ein Krankenhaus eingeliefert und bekam wegen seines schlechten Zustandes Infusionen. Aus Versehen wurden einmal 8o ml konzentrierten Alkohols subcutan gegeben. Es starb 4 Stunden nach der Alkoholinjektion.
Sektionsergebnis: Ödematöse Lungen mit aromatischem Geruch, blutarmer Dünndarm, etwas blutreicher Dickdarm, seine Schleimhaut mit trüber kleiiger Masse überzogen, Mastdarm blutreich, Schleimhaut wie beim Dickdarm. Parenchymatöse Degeneration von Herzmuskel, Leber und Nieren. Blutreiches Gehirn, intermeningeale Blutkuchen neben der Falx cerebri auf beiden Seiten.
Der Blutalkohol nach WIDMARK ergab einen Mittelwert von 4,o2 ‰, im Urin von 4,51 ‰.
5. Fall: (PRIEVARA 194o) Der zweite von dem Autor beschriebene Fall betrifft einen 6 Jahre alten Jungen, der ungefähr 2oo-3oo ml Wein getrunken hatte und, trotz intensiver Kreislaufbehandlung, 24 Stunden nach der Alkoholvergiftung ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, verstarb.
Sektionsbefund: Subpleurale Petechien, Lungenödem, blass verfärbte Magen-Darmschleimhaut. Milz und Leber blutreich.Hirnschwellung, blutreiche weiche Hirnhäute.
Die Alkoholbestimmung ergab nach WIDMARK im Herzblut einen Mittelwert von o,22 ‰ (2o Stunden nach dem Exitus). Der Urinalkohol wurde nach Angaben des Verfassers nicht bestimmt.
6. Fall: (BREITENECKER 1955) Ein 4 Jahre alter Junge trank aus einer noch halbvollen Flasche von 35o ml Inhalt mit Magenbitter einen Rest von etwa 15o-17o ml. Ca. 2o Stunden nach der Alkoholaufnahme starb das Kind.
Obduktionsergebnis: Gelbe Spetkgerinnsel in den Gefäßen der Dura mater. Weiche Hirnhäute außerordentlich blutreich, deutlicher Alkoholgeruch des Gehirns. Hirnrinde blauviolett, Marklager blutreich und feucht, Stammkerne graurot und weißgelb gefleckt. Druckkonus der Kleinhirnmandeln. Geblähte, überwiegend lufthaltige Lungen, abhängige Anteile blutreich, mit blauroten läppchenförmigen Herden. Festes, zusammengezogenes

Herz, in den Kammern Blut- und Speckgerinnsel. Herzfleisch teilweise fahlgrau, Klappenapparat, Coronararterien und Aorta elfenbeinfarben. Leber geschwollen, blutreich aber doch verhältnismäßig blaß gelbbraun. Verwaschene Läppchenzeichnung auf der Schnittfläche. Verhältnismäßig große und blutreiche Milz, Nebennieren lipoidreich, Niren graurot und normalgroß. Massenhaft braune Flüssigkeit im Magen mit schwärzlichen Stäubchen wie von Tierkohle.
Mikroskopische Untersuchung: Blutüberfüllung der Lungen mit hochgradiger Erweiterung der Kapillaren und ausgedehnte bronchopneumonische Herde. Oedem des perivaskulären Bindegewebes im Herzen, Erweiterung und Blutüberfüllung der Kapillaren, beginnende fettige Entartung der Herzmuskelfasern. Schwerste degenerative Verfettung der Leber, chronisch gestaute Milz, geringgradig verfettet. Fettige Lipoidausschwemmung der Nebennieren und Hyperämie der Nieren, trübe Schwellung und schwerste fettige Entartung der Deckzellen der gewundenen und geraden Harnkanälchen.
Die Alkoholbestimmung nach WIDMARK ergab im Blut der Leber 1,45 ‰, im Blut der linken Herzkammer 1,65 ‰, im Liquor 2,16 ‰ und im Harn 3,25 ‰.
7. Fall: (USUNOFF u. BOJINOV 1958) Ein 3 1/2 - jähriger Junge hatte 3oo ml Cognac getrunken und starb 13 Tage nach der Alkoholaufnahme unter den Erscheinungen einer Enthirnungsstarre. Sektionsergebnis: Beiderseits Bronchopneumonien, Fettinfiltration der Leber vorwiegend mit zentrolobulärer Lokalisation. Frontalschnitte durch das Gehirn makroskopisch: Fleckige Abblassung des Putamens beiderseits. Histologisch: Symmetrisch gelegene Erweichungsherde in den lateralen Abschnitten beider Putamina, ohne Übergreifen auf die benachbarte Capsula externa. Außerdem Fettkörnchenzellen.
Der Alkoholgehalt im Blut oder Urin wurde nicht von den Autoren angegeben.
8. Fall: (FAZEKAS 1958) Der Autor berichtet von einer tödlichen Alkoholvergiftung mit auffälligen pathologischen Veränderungen. Ein 4-jähriger Junge hatte 4oo ml Wein getrunken und starb 32 Stunden nach der Alkoholaufnahme, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Obduktionsbefund: Schwere Verfettung der Leber und des Tubulusepithels der Nieren. Hyperämie und kleinfleckige Blutungen in Nieren, Milz und Lungen. Lungen außerdem emphysematös und ödematös, sowie hämorrhagische Bronchopneumonie, die als Todesursache angesehen wurde. Hochgradige Hirn- und Hirnhauthyperämie, besonders in der Rinde und dem Corpus striatum. In diesen Gebieten Vermehrung der Oligodendrogliazellen und Anhäufung goldgelben Pigments. Verstreute kleine perivaskuläre Blutungen in der weißen Substanz des Großhirns und körniger Zerfall von einzelnen Ganglienzellen im Corpus striatum, Thalamus und dem verlängerten Mark; in der Großhirnrinde Tigrolyse, Karyolyse, Vakuolenbildung, Verquellung und Homogenisation der Ganglienzellen.
Die WIDMARK'sche Alkoholbestimmung ergab o,1 ‰ für das Blut der rechten Herzhälfte, o,16 ‰ für das Herzblutserum und o,12 ‰ für den Harn.
9. Fall: (FAZEKAS 196o) Ein 4 1/2-jähriges Mädchen hatte auf nüchternen Magen 5o ml Rum getrunken und starb 12 Stunden später unter Alkoholvergiftungssymptomen.
Sektionsbefund: Fettige Degeneration und Herdnekrosen in der Leber. Gedunsene und mit schwärzlichen Körnchen beladene Kupffer'sche Sternzellen. Fleckförmige Blutungen in der Milz und fleckige Blutfülle in den Nieren. Blutfülle und Ödeme in der Lungensubstanz sowie eine beginnende Herdpneumonie. Auffallend schmale Rindensubstanz der Nebennieren. Gehirn und Pia mater hyperämisch und ödematös.
Histologisch: Demyelisationsherde im Corpus striatum, mit Fettkörnchen beladene Wanderzellen um die Gefäße der verschiedenen Hirngebiete und im Gefäßlumen, Degeneration der Ganglienzellen in den verschiedenen Gebieten der Hirnrinde und in den basalen Ganglien.
Die Alkoholuntersuchung nach WIDMARK ergab folgende Daten: Das Blut enthielt 18 Stunden nach dem Tod o,42 ‰, der Urin 1,24 ‰ Alkohol.

Die Fälle 1o - 17 wurden von JOKANOVIC und PEJAKOVIC 196o mitgeteilt. Die Autoren berichten in einer Veröffentlichung von mehreren tödlichen Alkoholintoxikationen, von denen wir einige

Fälle anführen möchten.

1o. Fall: Ein 3-jähriges Mädchen trank 5oo ml Schnaps und verstarb 35 Stunden später in einem Krankenhaus. Dort war es in komatösem Zustand eingeliefert worden.

Sektionsbefund: Hochgradiges Ödem und starke Hyperämie des Gehirns und in den Meningen. Subpleural, subendokardial, in den Nierenkelchen und im Magen punktförmige Blutungen. Hyperämie und Ödem der Lungen. Fettige Degeneration von Leber, Nieren und Myocard.

Die Alkoholbestimmung im Blut ergab 1,41 ‰, im Gehirn 1,67 ‰.

11. Fall: Ein 7-jähriger Knabe starb 34 Stunden nach Alkoholgenuß in einer Klinik, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Obduktionsbericht: Hyperämie aller Organe. Akute Bronchitis, Pneumonie und fibröse Tbc im rechten unteren Lungenlappen. Myocard und Leber fettig degeneriert und infiltriert.

Die Alkoholbestimmung ergab im Blut 1,1o ‰, im Gehirn 1,1o ‰ und im Harn 1,54 ‰.

12. Fall: Ein 5 1/2-jähriger Knabe trank soviel Schnaps und Wein bis er zusammenbrach. 24 Stunden nach dem Alkoholgenuß verstarb er.

Sektionsergebnis: Ödem und Hyperämie des Gehirns, fettige Degeneration und Infiltration von Myocard und Leber, hämorrhagische Bronchopneumonie. Toxische Gastritis.

Die Alkoholbestimmung im Blut ergab o,4 ‰, im Gehrin o,4 ‰ und im Urin 1,4 ‰.

13. Fall: Ein 4 1/2-jähriger Junge hatte zwei Gläser Schnaps getrunken und starb 57 Stunden später in einem Krankenhaus.

Obduktionsergebnis: Hyperämie und Ödem des Gehirns und der Meningen, Hydrocephalus internus. Akute katarrhalische Bronchopneumonie, Brochitis purulenta diffusa, punktförmige subpleurale und perikardiale Blutungen, akute katarrhalische Gastritis, fettige Degeneration des Myocards und der Leber.

Die Alkoholbestimmung ergab im Blut o,95 ‰, im Gehrin o,9o ‰ und im Urin 1,14 ‰.

14. Fall: Ein 6-jähriges Mädchen trank eine Kaffeetasse voll Schnaps und starb 24 Stunden nach der Alkoholaufnahme.

Sektionsbefund: Miliare Tbc der Lungen, der Pleura, der Menin-

gen, des Mediastinums, des Perikards und der Milz. Fettige Degeneration von Leber, Myocard und Nieren. Hyperämie und Ödem des Gehirns und der Meningen.
Die Alkoholbestimmung ergab 2,25 ‰ im Blut und 1,9 ‰ im Gehirn.
15. Fall: Ein 5 1/2-jähriger Knabe hatte 2oo ml. Schnaps getrunken und verstarb.
Sektionsergebnis: Ödem und Hyperämie des Gehirns und der Meningen. Punktförmige subpleurale Blutungen, teilweise fettige Degeneration von Myocard und Leber.
Das Blut enthielt eine Alkoholkonzentration von o,7 ‰.
16. Fall: Ein 3 1/2-jähriger Knabe hatte eine halbe Flasche Schnaps ausgetrunken und verstarb später im Krankenhaus.
Obduktionsbefund: Hyperämie aller Organe. Schweres Ödem und Hyperämie des Gehirns und der Leptomeningen. Lungenödem, teilweise fettige parenchymatöse Degeneration von Myocard, Leber und Nieren. Toxische katarrhalische Enteritis.
Histologisch: Ödem, Hyperämie und perivaskuläre Blutungen im Gehirn und in den Lungen. Akute katarrhalische Bronchitis und Bronchopneumonie, teilweise fettige parenchymatöse Degeneration von Myocard, Leber und Nieren, interstitielle hämorrhagische Myocarditis. Der Alkohlgehalt im Blut oder Urin wurde nicht angegeben.
17. Fall: Ein 5-jähriges Mädchen hatte 25o ml Schnaps getrunken und verstarb am nächsten Tag im Krankenhaus.
Sektionsergebnis: Ödem und Hyperämie des Gehirns, perivaskuläre und leptomeningeale Blutungen. Ödem und Hyperämie der Lungen, hämorrhagische Bronchopneumonie, eitrige Bronchitis. Subpleurale, subendokardiale und submeningeale punktförmige Blutungen. Teilweise fettige Infiltration und Degeneration von Myocard, Leber und Nieren.
Die Alkoholkonzentration im Blut betrug o,1 ‰ und im Gehirn o,2 ‰.
18. Fall: (TURAI 1961) Der Verfasser berichtet über 34 Fälle akuter Alkoholvergiftungen im Kindesalter aus der Budapester Kinderklinik und dem Gerichtlich-Medizinischen Institut, von denen 8 Fälle tödlich verliefen.
Sektionsbericht eines 4-jährigen Kindes: punktförmige Blutungen

im Magen, Darm und Epikard, strukturell aufgelöste Herzmuskulatur, dilatierte Herzkammern. Geblähte und ödematöse Lungen, Ödemflüssigkeit in den Bronchien. Hirnödem und eingeklemmte Kleinhirntonsillen im Foramen magnum.

Der Alkoholgehalt wurde vom Verfasser nicht angegeben. Allgemein stellte er folgende pathologisch-anatomische Veränderungen bei akuten kindlichen Alkoholvergiftungen fest: Ganglienzelldegenerationen im Thalamus, Corpus striatum und in der Medulla oblongata; Hirnödem, Kugelblutungen im Gehirn als Folge einer allgemeinen Endothelschädigung.

Die Fälle 19, 2o und 21 wurden von BUCIC 1964 mitgeteilt.

19. Fall: (BUCIC 1964) Der Autor beschreibt 3 Fälle von tödlicher akuter Alkoholvergiftung.

Ein 11-jähriger Knabe war nach dem Genuß von 36o ml. Schnaps in einen tiefen Schlaf gefallen, aus dem er mit Erbrechen erwachte. In der Klinik verschlechterte sich sein Zustand, so daß er schon 2 Stunden nach der Aufnahme und 24 Stunden nach der Einnahme des Alkohols verstarb.

Obduktionsbericht: serohämorrhagische Meningitis, Ödem und teilweise Blutungen in den Lungen, bronchopneumonische Herde in den unteren Partien. Myocardblutungen, dunkelrote weiche Blutgerinnsel im Herzinnern. Vergrößerte, hyperämische Leber mit verwischter Zeichnung, wie die Nieren schwer albuminös degeneriert. Akute Gastroenteritis.

Der Blutalkohol betrug o,135 %o.

2o. Fall: (BUCIC 1964) Ein 5-jähriger Knabe hatte 6oo ml Slibovitz getrunken und starb 58 Stunden nach der Einnahme des Alkohols.

Obduktionsergebnis: serohämorrhagische Meningitis, Thrombose in der rechten Hemisphäre. Myocard- und Milzblutungen. Hyperämie, Bronchopneumonie, Emphysem, Atelektasen und terminales Ödem in den Lungen. Im Herzinnern weiche, dunkelrote Blutgerinnsel. Vergrößerte, fettige und albuminös degenerierte Leber, einzelne hyalinisierte Follikel der vergrößerten Milz. Hyperämie und Cyanose aller Organe.

Die Alkoholkonzentration im Blut betrug 2,o %o.

21. Fall: (BUCIC 1964) Ein 3 Jahre alter Junge bekam von seinem Bruder in Abwesenheit der Eltern 36o ml Slibovitz zu trinken. Er verlor bald das Bewußtsein und wurde gegen Abend in eine

Klinik eingewiesen, in der er 2 Stunden nach der Aufnahme verstarb.
Obduktionsbefund: Encephalomeningitis, vergrößertes Gehirn mit verengten Furchen und abgeflachten Falten. Hyperämie von Thymus und Schilddrüse. Albuminöse Degeneration des hyperämischen Myocards, der Milz und Leber. Leber außerdem fettig degeneriert. Brochitis, flüssiges Blut im Herzen und Foramen ovale apertum.
Das Blut enthielt eine Konzentration von 1,2 ‰ Alkohol.

Eine tabellarische Zusammenfassung der 21 beschriebenen Fälle soll eine bessere Übersicht ergeben:

Lfd.Nr.	Alter	Alkoholmenge	Zeitraum von Alk.Aufn. bis zum Tod	Gehirn	Lunge	Herz	Leber	Nieren
1.	12 J.	1oo ml Branntwein	24 Std.	hyperämisch	z.T.hyperämisch	re. Ventr. dilat., li. Ventr. kontrahiert	fest	---
2.	Säugl.	Alkoholwickel	---	---	---	---	Hyperämie der Bauchorgane	
3.	6 J.	---	15 Std.	hyperämisch, ödematös	bronchopneumon. Herde	Verfettung, ödematös	---	Verfettung
4.	7 Mon.	8o ml sc.	4 Std.	hyperämisch	ödematös	parenchymat. Degeneration	parenchymat. Degeneration	parenchymat. Degeneration
5.	6 J.	2oo-3oo ml Wein	24 Std.	hyperämische Hirnschwellung	ödematös, subpleurale Petechien	---	hyperämisch	---
6.	4 J.	15o-17o ml Magenbitter	2o Std.	hyperämisch, Stammkerne weißgelb gefleckt	hyperämisch, gebläht, bronchopneumon. Herde	ödematös, fettige Degeneration	hyperämisch, beginnende Verfettung	hyperämisch, fettige Degeneration, trübe Schwellung
7.	3 1/2 J.	3oo ml Cognac	13 Tage	Erweichungsherde	Bronchopneumonien	---	Verfettung	---

Lfd.Nr.	Alter	Alkoholmenge	Zeitraum von Alk.Aufn. bis zum Tod	Gehirn	Lunge	Herz	Leber	Nieren
8.	4 J.	4oo ml Wein	32 Std.	hyperämisch, Degener.der Ganglienzellen	hyperäm.,ödematös,punktförm. Pleurablutg., akutes Emphysem häm.Bronchopn.	parenchymat. Degeneration	fettige Degeneration	Verfettung, kleinfleckige Blutungen
9.	4 1/2 J.	5oo ml Rum	12 Std.	hyperämisch, ödematös,Degener. d. Ganglienzel.	hyperämisch, ödematös,beginnende Herdpneumonie	kleine Blutungen	fettige Degeneration, Herdnekrosen	Nephrose, fleckige Blutung
1o.	3 J.	5oo ml Schnaps	35 Std.	hyperämisch, ödematös	hyperäm.,ödematös, subpleurale Blutungen	fettige Degeneration, subendokard. Blutg.	teilw. fettige Degener.	teilw. fettige Degeneration
11.	7 J.	---	34 Std.	hyperämisch	hyperäm.,akute Bronchitis, Pneumonie	fettige Degeneration	hyperäm., fettige Degeneration	hyperämisch
12.	5 1/2 J.	---	24 Std.	hyperämisch, ödematös	hämorrhagische Bronchopneum.	fettige Degeneration	fettige Degeneration	hyperämisch
13.	4 1/2 J.	2 Gläser Schnaps	57 Std.	hyperämisch, ödematös	subpleur.Blutg. akute katarrh. Bronchopneum., Bronchitis	punktf.perikard.Blutg., fettige Degeneration	fettige Degeneration	---
14.	6 J.	Kaffeetasse voll Schnaps	4o Std.	hyperämisch ödematös	fibröse disseminierte Tbc	fettige Degeneration	fettige Degeneration	fettige Degeneration

Lfd.Nr.	Alter	Alkoholmenge	Zeitraum von Alk.Aufn. bis zum Tod	Gehirn	Lunge	Herz	Leber	Nieren
15.	5 1/2 J.	2oo ml Schnaps	---	hyperämisch, ödematös	punktförm.subpleur.Blutg.	teilw.fettige Degener.	teilw.fettige Degener.	---
16.	3 1/2 J.	1/2 Fl. Schnpas	---	hyperäm.,ödematös	hyperäm.,ödematös,akute katarrh.Bronchitis,Bronchopn.	teilw.fettige Degener.,interstit.hämorrhag.Myokarditis	teilw.fettige Degener.	teilw.fettige Degener.
17.	5 J.	25o ml Schnaps	ca.24 Std.	hyperämisch ödematös	hyperäm.,ödem. subpleunpunktf. Blutg.,eitrige häm.Bronchopn.	subepikard. Blutg.,fettige Degener.	fettige Degeneration	fettige Degeneration
18.	4 J.	---	---	ödematös	ödematös gebläht	punktf.epikard.Blutg. Myokard strukturell aufgelöst	---	---
19.	11 J.	36o ml Schnpas	24 Std.	akute serohämorrh.Meningitis	ödem.Blutg., bronchopneumonische Herde	Blutg. im Myokard	vergrößert, hyperäm.verwischte Zeichng. albumin.Degen.	albuminöse Degeneration
2o.	5 J.	6oo ml Slibovitz	58 Std.	serohämorrh. Meningitis,	hyperäm.,ödemat.Bronchopn. Emphys.,Atelekt.	Blutg.im Myokard, Gerinnsel	vergrößert, fettige, albumin.Degener.	---
21.	3 J.	36 ml Slibovitz	ca.8 Std.	vergrößert, Encephalomeningitis	Bronchitis	hyperämisches Myokard	albuminöse u. fettige Degeneration	---

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß für die akuten kindlichen Alkoholvergiftungen folgende Veränderungen kennzeichnend zu sein scheinen: Hyperämie und Ödem des Gehirns, eine allgemeine Kapillarwandschädigung, die zu Blutungen in der Pleura, im Peri- u. Epikard und in den Nieren führt, sowie Bronchopneumonien, eine fettige Degeneration der Leber, des Myocards und zum Teil auch der Nieren. Ganglienzelldegenerationen, die L. TURAI angetroffen hatte, auf die er aber nicht ausführlicher eingegangen ist, wurden in unserer Literaturübersicht nur in drei Fällen beschrieben, was wir allerdings darauf zurückführen, daß nicht in allen Fällen pathologisch- histologische Untersuchungen des Gehirns erfolgt sind.

2. Klinische Symptome

Die klinischen Symptome der akuten Alkoholintoxikation im Kindesalter sind weitgehend denen der Erwachsenen ähnlich. Nur treten zum Unterschied von Erwachsenen bei Kindern sehr häufig Krampfanfälle auf. L. TURAI führt diese erhöhte Krampfbereitschaft auf eine gewisse Labilität des kindlichen Wasserhaushaltes und der Körpertemperatur zurück und weist darauf hin, daß die Krämpfe oft Anlaß zu Fehldiagnosen geben.

IV. Eigene Beobachtung

A. Hauptdaten der Krankengeschichte

Es handelt sich um einen 3 1/2 Monate alten männlichen Säugling (C.G. S.-Nr. 331/63). Zur Vorgeschichte gab die Muter an, daß die Entbindung nach normaler Schwangerschaft ohne jede Komplikation verlaufen sei. Im Alter von 5 Wochen soll das Kind einen ersten "Krampfanfall" gezeigt haben. Dabei habe es geschrien, geröchelt, um sich geschlagen und sei dann steif geworden. Diese Anfälle hätten sich einige Male wiederholt, im Laufe der Zeit aber wieder verloren. 6 Tage vor der Aufnahme in die Universitäts Kinderklinik Würzburg, (Direktor: Prof. Dr. J. Ströder *), sei wieder ein solcher Anfall aufgetreten. Die behandelnde Kinderärztin habe 2 x 2 Teelöffel Calcibromat Sirup verschrieben. Danach sei das Kind unauffällig gewesen bis zur Nacht vor der Klinikaufnahme, in der es wieder gekrampft haben soll, so daß der Säugling dann sofort in die Kinderklinik eingewiesen worden ist.
Trotz sofortiger Gaben von Analeptika, Sauerstoff und manueller Beatmung, starb das Kind 4 Stunden später unter den Zeichen der zentralen Atemlähmung.
Die Mutter gab an, daß sie auf Anraten des Hausarztes, dem Säugling gegen die Krampfanfälle Alkoholumschläge zu machen, ungefähr 2 x täglich 3 Tage lang Wickel mit Zwetschgenschnaps gemacht hätte. Doch waren ihre Angaben insgesamt sehr unsicher, so daß vorerst auf eine genauere Befragung verzichtet werden mußte. Aber auch bei einer späteren Rücksprache konnte sie uns nicht mitteilen, wie lange sie jeweils die Wickel belassen habe, ob sie den Schnaps verdünnt und mit jedem neuen Umschlag die Alkoholmenge gesteigert hätte, wie weit bei dem Kind die Umschläge gereicht hätten und ob Hautveränderungen nach den Wickeln aufgetreten seien.
Die ausführliche Anamnese, die Einweisungsdiagnose und der pathologische Befund dieses Falles wurden in einem anderen Zusammenhang von anderer Seite veröffentlicht (NIGGEMEYER u.ZOEPFFEL)

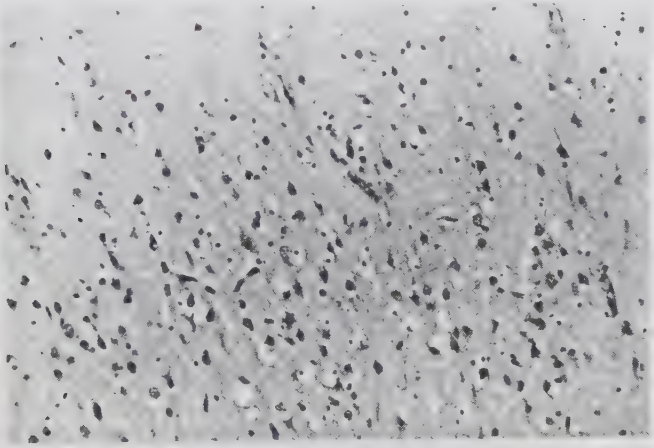
* Für die freundliche Überlassung der Daten der Krankengeschichte danken wir Herrn Prof. Dr. J. Ströder.

B. Pathologisch-anatomischer Veränderungen

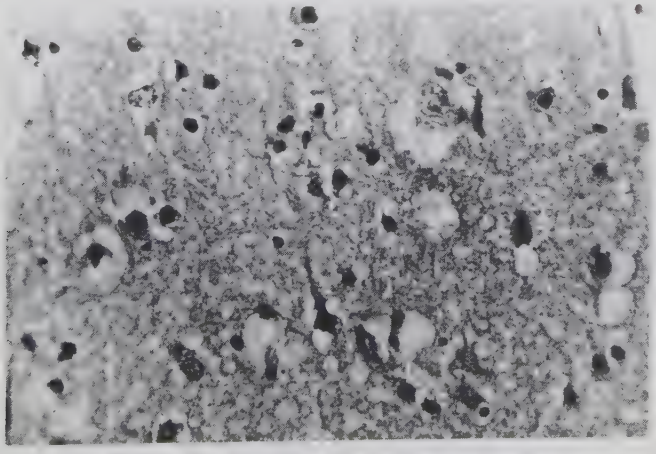
Die Obduktion (Obduzent u. histologischer Untersucher: Strube), die am Pathologischen Institut der Universität Würzburg (Direktor: Prof. Dr. H.-W. Altmann*) erfolgte und unter Leitung von Prof. Dhom durchgeführt wurde, zeigte ausgedehnte anatomische Schäden, besonders am Gehirn.
Die eröffnete Schädelhöhle ließ eine intakte Dura mater, die fest mit der Kalotte verbunden war, erkennen. Die Hirnblutleiter waren frei und die Leptomeningen zart und durchscheinend. Das Hirn war von sehr weicher Konsistenz und füllte den Schädelraum ganz aus. Die Gyri waren regelhaft angelegt, nur die Furchen waren etwas verstrichen. Die Schädelbasis zeigte eine normale Modellierung, die Hypophyse war äußerlich unauffällig und die Nebenhöhlen waren trocken. Im rechten Mittelohr sah man gelblichen Schleim, das linke war trocken.
Auf Frontalscheiben durch das Großhirn fand man nach Formolfixierung umschriebene Teile der Rinde und ausgedehnte Stammganglienbereiche gelb verfärbt. Das Mark, Kleinhirn und Stammhirn waren unauffällig.
An den Brustorganen fand man makroskopisch nur geringfügige Veränderungen. Im Herzen sah man im rechten Vorhof und in der rechten Kammer Cruor- und Speckhautgerinnsel, die linke Herzhöhle war leer. Die Ostien waren normal weit und die Muskulatur braunrot gefärbt und normal stark. Die Lungen waren hellrose, nur die basalen Partien etwas blutreicher. Die Lappung war regelhaft und man sah keine herdförmigen Prozesse. Die großen Bronchen enthielten sehr viel schleimigen Eiter, ihre Schleimhaut war gerötet. Es lagen keine auffälligen Lymphknotenschwellungen vor. Von den Bauchorganen zeigten Magen, Gallenblase, Pankreas, Darm, Nieren und Beckenorgane keine Veränderungen. Die Milz war sehr blass, auf dem Schnitt von mittelweicher Konsistenz und ließ keine Trabekelzeichnung erkennen. Die Leber war rotbraun und von glatter Oberfläche. Die Läppchenzentren waren als gelbe Punkte sichtbar. An den Nebennieren sah man eine sehr schmale gelbe Rinde.
* Für die freundliche Überlassung des Sektionsberichtes danken wir Herrn Prof. Dr. H.-W. Altmann.

C. Pathologisch-histologische Veränderungen

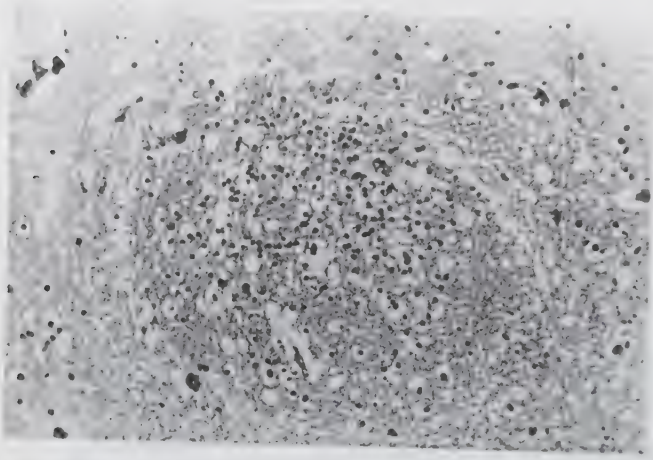
Die mikroskopische Untersuchung ergab am Gehirn in der Großhirnrinde zahlreiche stark geschrumpfte, verdämmernde und zum Teil auch nekrotische Ganglienzellen mit reaktiver Gliavermehrung und Astrozytenschwellungen, besonders in der 3. und 5. Schicht. Eine feinblasige Auflockerung fand man in der mittleren und basalen Schicht. (Abb. 1 und 2).



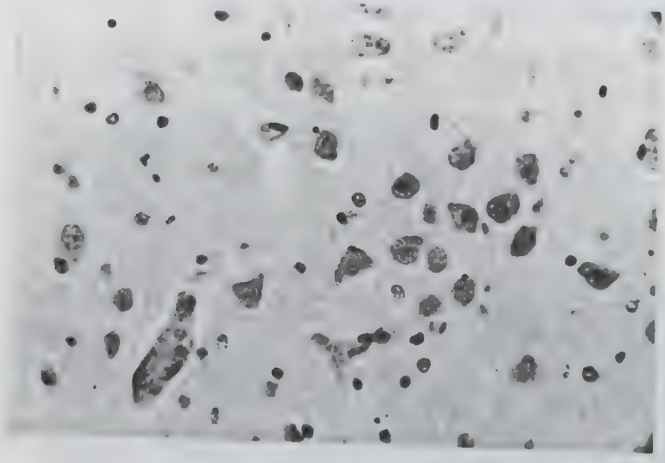
Erhebliches Rindenödem und disseminierte Ganglienzellnekrosen, besonders der 3.-5. Ganglienzellschicht.



Erhebliche Veränderungen waren auch im Pallidum und Nucleus caudatus zu sehen. Im Pallidum lag über große Partien ein vollständiger Ausfall der Ganglienzellen vor, außerdem fand man dort eine deutliche Vermehrung der Gliazellen. (Abb. 3 und 4).

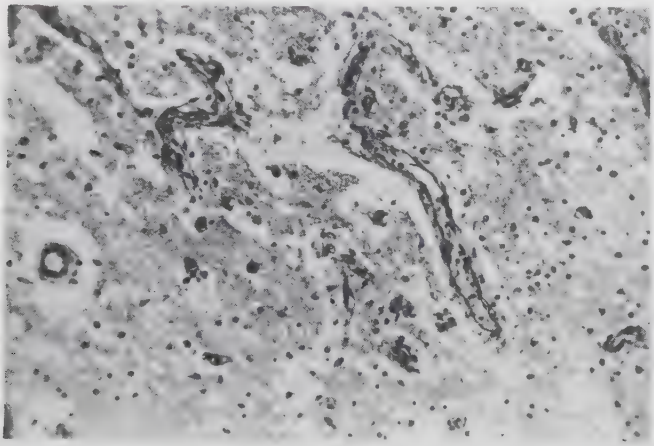


Herdförmige Gliawucherung im Pallidum.



Einzelzellnekrosen im Pallidum mit reaktiver Gliavermehrung.

Dort war auch eine stark hervortretende Kapillarwucherung mit geschwollenen Endothel- und Adventitiazellen nachweisbar. Die Gefäße wiesen vielfach eine Leukocytose auf. (Abb. 5 und 6).



Starke Gewebsauflösung mit Wucherung von Haargefässen, Schwellung von Endothel- und Adventitiazellen.

Starke Zellschwellungen im Wandbereich einer Kapillare aus einem benachbarten Pallidumabschnitt.

Die lateralen Stammganglienabschnitte wiesen im Vergleich zu den medialen Bezirken eine dichtere Hyperchromatose der Ganglienzellkerne auf. Auch hier konnte man Untergänge von Ganglienzellen mit sekundärer Gliawucherung sehen.
Die pathologisch-histologische Untersuchung der anderen Organe ließ folgende Veränderungen erkennen: An den Lungen sah man eine schleimige Bronchitis, ein geringes Ödem und kleine alveoläre Blutungen. Außerdem fand man netzförmige Atelektasen. Die Leber zeigte eine sehr starke, vorwiegend läppchenzentrale, großtropfige Leberverfettung, sowie eine Schwellung der Kupfferschen Sternzellen. Auch die Sinuswandzellen der Milz waren geschwollen. Die Glomerula der Nieren und das Interstitium waren regelhaft gebaut. Lediglich die Tubuli ließen eine Veränderung erkennen. Sie enthielten ein scholliges, körniges Eiweißmaterial und ihre Lumina waren zum Teil erweitert. An den Nebennieren, die sehr lipoidreich waren, sah man eine schmale Rinde. Das Herz war unauffällig, es lag keine Verfettung vor.
In der übersandten Blutprobe, die 1 Stunde nach der Klinikaufnahme entnommen und im Institut für Gerichtliche Medizin bestimmt worden war, wurde ein Alkoholgehalt von o,o4 ‰ nach WIDMARK und von o,o2 ‰ nach ADH nachgewiesen. Der Urin enthielt o,64 ‰ nach ADH.

D. Diskussion über die vorliegende Beobachtung

Es ergibt sich nun die Frage, ob die ausgeprägten Nekrosen im Gehirn und die zum Teil degenerativen Veränderungen der anderen Organe tatsächlich auf eine Alkoholintoxikation zurückzuführen sind, oder ob eventuell eine andere Ursache für die ausgedehnten Schäden verantwortlich zu machen ist.

1. Die toxische Wirkung des Alkohols

Man weiß, daß die Verbrennung des Alkohols im Organismus verhältnismäßig rasch erfolgt und ca. 95 % im Körper verbrannt werden, während der Rest durch die Nieren, mit der Atemluft und in ganz geringem Umfang auch mit dem Schweiß und Speichel ausgeschieden wird. Wegen seiner Lipoidlöslichkeit kann er unter anderem rasch in das Zentralnervensystem eindringen und bei entsprechender Blutkonzentration zu einer toxischen Schädigung des Gehirns führen. Diese toxische Schädigung am Zentralnervensystem, die mit Veränderungen an der Blut- Liquor-Gehirnschranke, durch Schwellung von Endothel- u. Adventitiazellen, sowie Veränderungen des Virchow- Robin'schen Raumes einhergeht (n. MUELLER), läßt sich am besten mit Narkotika vergleichen, die wie der Alkohol eine unterschiedliche Empfindlichtkeit der einzelnen Hirnabschnitte aufweisen. Zunächst kommt es zur Hemmung höherer kortikaler Zentren, dann tritt eine Lähmung niederer motorischer Zentren ein und schließlich erfolgt nach umfassender Lähmung von Mittelhirn und Rückenmark die fortschreitende Paralyse der Medulla oblongata, die zum Tod durch Atemlähmung führen kann (n. KUSCHINSKY und n. HAUSCHILD). Bei unserem Fall muß man annehmen, daß der Tod durch eine toxische Schädigung des Atemzentrums eingetreten ist und nicht, wie in den meisten Fällen, an einer durch die Bewußtlosigkeit hervorgerufenen Aspirationspneumonie. Leider erfolgte keine pathologisch- histologische Untersuchung an einem Schnitt durch die Medulla oblongata, die durch strukturelle Veränderungen eindeutig auf eine solche Todesursache hätte hinweisen können. Jedoch weisen Atelektasen und Blutungen in den Lungen darauf hin, daß der Tod an zentraler Atemlähmung eingetreten ist. Da man nach Angaben der Mutter eine perinatale oder durch etwa verab-

reichte Medikamente hervorgerufene Hirnschädigung ausschließen kann, muß man annehmen, daß sie durch die Alkoholintoxikation entstanden ist. Außer dem Gehirn zeigte auch die Leber schwere anatomische Veränderungen. Auch hier führte die Schädigung zu degenerativen Prozessen: es kam zu einer starken großtropfigen, vorwiegend läppchenzentralen Leberverfettung. Die Schwellung der Kupfferschen Sternzellen und der Sinuswandzellen der Milz weisen ebenfalls auf eine toxische Stoffwechselschädigung hin, die durch eine Alkoholvergiftung hervorgerufen worden sein kann.

Es erhebt sich nun die Frage, weshalb nicht in allen Fällen einer akuten Alkoholvergiftung eine toxische Schädigung der Ganglienzellen eintritt wie hier, während doch fast immer degenerative Veränderungen an der Leber zu finden sind ? In der Literaturangabe wurden bei drei Beobachtungen über tödliche Alkoholintoxikationen (siehe Tabelle Fall 7, 8 und 9) ähnliche cerebrale Schäden aber geringeren Grades angegeben und L. TURAI erwähnte sie als häufig auftretende Veränderungen, äußerte aber nichts über das Ausmaß der entstandenen Nekrosen. In unserem Fall könnte man die Begründung für dieses Verhalten mit folgenden Ausführungen zu erklären versuchen.

2. Die ungewöhnliche Resorption des Alkohols

Einmal könnte die Art und Weise der Alkoholaufnahme eine entscheidende Rolle gespielt haben, denn sie stellt in gewisser Weise eine Ausnahme dar. Nur POHL berichtete bisher von einem Fall mit letalem Ausgang nach Alkoholwickel, ging aber nicht auf die pathologischen Veränderungen des Gehirns ein.

Der Alkohol gelangt in einem solchen Fall nicht peroral sondern durch eine perkutane Resorption, die zu einer Hyperämie der Haut führt,(n. MUELLER und n. PONSOLD) in den Organismus. Dabei ist zu berücksichtigen, daß durch diese ungewöhnliche Resorption der Alkohol direkt in den Körperkreislauf gelangen kann, und eine eventuelle primär entgiftende Funktion der Leber wie bei der Aufnahme des Alkohols im Magendarmtrakt umgangen wird (n. KUSCHINSKY). Die Toxizität des Alkohols ist meist bei perkutaner Resorption anders als bei peroraler. Hinzu kommt, daß der Säugling durch die Schnapswickel Alkoholdämpfe

eingeatmet haben kann, so daß sich die Alkoholwirkung dadurch verstärkt haben könnte.

3. Die Einwirkungsdauer des Alkohols

Da nach Angaben der Mutter die Anwendung der Alkoholumschläge zweimal täglich drei Tage lang erfolgt ist, ergibt sich die Frage, ob die pathologischen Veränderungen, die im Gehirn aufgetreten sind, innerhalb so kurzer Zeit entstehen konnten. Aufgrund der pathologisch-histologischen Untersuchung kann man sagen, daß es sich bei der reaktiven Gliawucherung in der Großhirnrinde und im Bereich des Nucleus caudatus sowie der stark hervortretenden Kapillarwucherung im Pallidum um ein Geschehen handelt, welches sich innerhalb von 24 - 48 Stunden vollziehen konnte. In Tierversuchen hat man nachgewiesen, daß nach kurzem Sauerstoffentzug und wieder anschließender Sauerstoffzufuhr bei Katzen schon eine reaktive Gliawucherung nach 3 - 4 Stunden, bei Hunden nach 5 Stunden auftrat. (n. einer persönlichen Mitteilung von Herrn Dozenten Dr. H.-A. MÜLLER)

4. Das Alter des Kindes

Auch das Alter des Kindes ist zu berücksichtigen. In unserem Fall handelt es sich um einen erst 3 1/2 Monate alten Säugling. Da das wachsende Gewebe, besonders das Gehirn, einen hohen Sauerstoffbedarf hat und zu dieser Zeit auch gegen eine toxische Schädigung äußerst anfällig ist, ist die ausgedehnte Ganglienzellzerstörung bei diesem Kind im Vergleich zu älteren Kindern(siehe Tabelle Fall 7, 8 und 9) und andererseits das völlige Fehlen von Ganglienzellveränderungen bei Erwachsenen,möglicherweise zu erklären. Abschließend muß man sich noch die Frage stellen, ob es sich bei dem ersten " Krampfanfall ", der im Alter von 5 Wochen aufgetreten war, nicht um einen cerebralen Anfall gehandelt hat, der durch eine hirnorganische Schädigung hervorgerufen worden war. Nach Angaben der Mutter kann eine perinatale Hirnschädigung ausgeschlossen werden, so daß nur noch eine Embryopathie oder eine postnatale Erkrankung zu cerebralen Veränderungen geführt haben können. Die Lokalisation der Ganglienzellschädigung, die in unserer Beobachtung in ausgedehnter Form in der Großhirnrinde, sowie in den Kerngebieten des Nucleus caudatus und Pallidum nachweisbar war, sind Ausdruck einer alkoholbe-

dingten, toxischen Gehirnschädigung. Bei Krampfschädigungen des Gehirns findet man Ganglienzellnekrosen in erster Linie im Ammonshorn und in der Kleinhirnrinde und seltener im Thalamus, in der Großhirnrinde, im Nucleus caudatus und Pallidum (n. SCHOLZ). Auch das toxisch bedingte Hirnödem, das als Folge einer toxischen Kapillarschädigung aufzufassen ist, weist eindeutig darauf hin, daß die ausgedehnten Ganglienzellveränderungen auf die Alkoholintoxikation zurückzuführen sind, und diese den Tod des Kindes verursacht hat.

V. Zusammenfassung

Die tödliche akute Alkoholvergiftung im Kindesalter wird in der Literatur relativ selten beschrieben. Wir führten 21 Fälle an, die von verschiedenen Autoren beobachtet worden waren, und verglichen die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die klinischen Symptome, die bei Kindern gefunden wurden, mit denen der Erwachsenen bei tödlichen akuten Alkoholintoxikationen. Dabei stellten wir fest, daß vor allem die pathologischen Veränderungen bei Kindern bzw. Säuglingen sich wesentlich von denen der Erwachsenen unterscheiden. Während man bei Erwachsenen Blutungen im Gehirn und vorwiegend anatomische Veränderungen an den Lungen als Folge einer Erstickung beobachtete, stellten Leber-, Nieren- und Herzmuskelverfettung sowie Hirnödeme eine Ausnahme dar, die wir fast in allen Fällen in der Literaturübersicht bei Kindern finden konnten. Außerdem waren Bronchopneumonien die Regel, während bei Erwachsenen das Lungenemphysem häufiger gesehen wurde. Besonders aber ist die wesentlich stärkere Gehirnschädigung, nämlich die Ganglienzelldegeneration bei Kleinkindern und Säuglingen hervorzuheben. Veränderungen dieser Art konnten bei Erwachsenen nach tödlichen akuten Alkoholvergiftungen nicht gefunden werden.

Die klinischen Symptome sind weitgehend denen der Erwachsenen ähnlich. Nur sind die häufig beobachteten Krampfanfälle bei Kindern hervorzuheben, denn sie geben oft Anlass zu Fehldiagnosen. Aus diesem Grunde sollte man, da das kindliche Gehirn eine wesentlich stärkere Krampfanfälligkeit aufweist, bei ungeklärter Genese eines kindlichen oder frühkindlichen Krampfanfalles eine Alkoholintoxikation als Ursache ausschließen und eine Untersuchung des Blutes auf Alkohol nicht bzw. nie versäumen.

Unser Beitrag zur tödlichen akuten Alkoholvergiftung im Kindesalter erscheint deshalb bemerkenswert, weil die Ausdehnung der Gehirnschädigung ungewöhnlich ist. In der Literatur konnten wir keinen Fall finden, der einen Vergleich besonders dieser Veränderungen mit unserer Beobachtung hätte ermöglichen können. Da die ausgedehnten Ganglienzellnekrosen dieses Falles von so erheblichem Ausmaß waren, mußte man sich die Frage stellen, ob

bei diesem 3 1/2 Monate alten männlichen Säugling nicht doch eine andere Ursache für diese Veränderungen verantwortlich zu machen ist. An Hand der vier angeführten Punkte kamen wir aber zu dem Schluß, daß die Alkoholintoxikation diese pathologischen Veränderungen hervorgerufen und den Tod des Kindes herbeigeführt hat. Denn die Ganglienzellnekrosen im Gehirn, die vornehmlich im Pallidum aber auch im Nucleus caudatus und in der Hirnrinde lokalisiert waren, sind für eine Intoxikation kennzeichnend. Außerdem fand sich eine starke Verfettung der Leber, sowie eine Schwellung der Kupfferschen Sternzellen und der Sinuswandzellen der Milz und eine Ansammlung körnigen Eiweißmaterials in den Tubuli, die ebenfalls für eine toxische Stoffwechselschädigung sprechen. Hinzu kommt, daß Untersuchungen an unserem Institut einen erhöhten Alkoholspiegel im Harn ergeben haben, so daß an der Diagnose einer Alkoholintoxikation nicht gezweifelt werden kann. Die alkoholische Hirnschädigung führte zum Tod an zentraler Atemlähmung, worauf Atelektasen und kleine Blutungen in den Lungen hinweisen.

In diesem Zusammenhang möchten wir vor allem auf die Wichtigkeit der Harn- bzw. Blutalkoholbestimmung hinweisen, die gerade bei Krampfanfällen im Kindesalter unter Umständen eine Fehldiagnose vermeiden könnte.

Herrn Professor Dr. W. Schwerd danke ich für die Überlassung des Themas und für die stete Hilfsbereitschaft bei der Arbeit.

Herrn Professor Dr. H.-W. Altmann möchte ich für die Überlassung des Materials danken.

Literaturverzeichnis

1. BREITENECKER, L. : Beiträge zur Gerichtl.Med. Bd. 2o S. 12 (1955)

2. BRUGSCH, H. : Vergiftungen im Kindesalter S.2 Enke, Stuttgart 1956

3. BUČIĆ, M.A. : Zentralblatt für Kinderheilkunde Bd. 91 S. 1o7 (1964)

4. ELBEL, H. : Dtsch.Zeitschr.für die ges.Ger.Med. 33, 44 (194o)

5. FAZEKAS, I.Gy. : Archiv für Toxikologie 17,183 (1958/59) und 18,2o5 (1959/6o)

6. FÜHNER, H. : Sammlung von Vergiftungsfällen 11, 115 und 223 (194o) Med. Toxikologie 116 (1951)

7. GRÜNER, O.: Alkohol In: Lehrbuch der Gerichtl.Med. 3. Aufl. S. 464, 465 und 469 Hrsg. A. Ponsold Thieme, Stuttgart 1967

8. HALLIN, O. : Jahresbuch der Kinderheilkunde 2o, 496 (188o)

9. HAUSCHILD, F. : Pharmakologie und Grundlage der Toxikologie S. 776 - 778 und 8o7 und 8o8 Thieme, Leipzig 1961

1o. JAKANOVIC, D. u. S. PERJAKOVIC : Med. Glas. 14,368 - 71 (196o)

11. KUSCHINSKY, G. u. H. LÜLLMANN : Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie S. 143, 144 und 3o4 - 3o6 Thieme, Stuttgart 1967

12. LINCK, K. : Verh. Dtsch.Pathologen, Ergänzungsheft 83,261 (1947) Fortschritte der Medizin 71. Jahrg. Nr. 9 v. 7.5.1953 S 183

13. MUELLER, B : Gerichtliche Medizin S. 773 und 774 Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953

14. MÜLLER, H.-A. u. H. HIRSCH : Noch nicht veröffentlicht

15. NIGGEMEYER, H. u. H. ZOEPFFEL : Münchener med. Wochenschr. 2,1631(1964)

16. PENTSCHEW, A. : Intoxikationen
In : Handbuch der spez.patholog.Anatomie u. Histologie, Bd. XIII, II. Teil, Bandteil B, Nervensystem, S. 2214
Hrsg.: W. Scholz
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

17. SCHOLZ, W. : Die Krampfschädigungen des Gehirns
S. 24 - 36
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951

18. STARKENSTEIN, ROST u. POHL : Toxikologie S. 293
Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1929

19. TURAI,L.,E.SOMOGYI, E. CSERHATI u. J. KELEMEN : Acta Paediatr.Acad.Sci,hung. 2, 137 - 148 (1961)

2o. USUNOFF u. BOJINOV : Intoxikationen
In: Handbuch der spez.patholog.Anatomie u. Histologie, Bd. XIII, II. Teil, Bandteil B, Nervensystem, S. 2215 u.16
Hrsg.: W. Scholz
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958
Zit. Pentschew

LEBENSLAUF

Ich, Frauke Marc, geborene Balshüsemann, wurde am 2.11.1938 als Tochter des Zahnarztes Dr. Friedrich Balshüsemann und seiner Ehefrau Henriette, geborene Kleinert, in Osnabrück geboren.
Nach dem Besuch der Volksschule in meinem Heimatort Levern, trat ich in das Gymnasium in Diepholz ein, wo ich 1959 die Reifeprüfung ablegte.
Anschließend begann ich mit dem Studium der Medizin in Marburg an der Lahn, daß ich nach 3 Semestern an der Universität Würzburg fortsetzte. Dort legte ich 1962 die Ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1965 das Medizinische Staatsexamen ab. Danach war ich 2 Jahre als Medizinassistentin im Kreiskrankenhaus Rahden in Westf. tätig und erhielt am 29.2.1968 die Bestallung als Ärztin. Seit der Zeit arbeite ich als Vollassistentin auf der chirurgischen Abteilung.
Ich bin seit 1962 mit einem Kollegen verheiratet und habe zwei Kinder.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.
Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur Bearbeitung erhalten habe.

Frauke Marc

DRUCK: BÖHLER KG, 87 WÜRZBURG, Wirsbergstr. 10